

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933

N°

THÈSE

289

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Chakir AMEUR

Né le 14 Mars 1909, à Bordj-Ménaïel (Algérie)

**Contribution à l'Étude
de la Septicémie méningococcique
à forme purpurique
avec début Abdominal**

Président : LEREBoullet, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA

43, Rue Madame, 43

PARIS

1933

Année 1933

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Chakir AMEUR

Né le 14 Mars 1909, à Bordj-Ménaïel (Algérie)

Contribution à l'Étude de la Septicémie méningococcique à forme purpurique avec début Abdominal

Président : LEREBoullet, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA

43, Rue Madame, 43

PARIS

1933



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET

Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VÉRNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. .	Neurologie et Psychiatrie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) . .	Pathologie médicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . .	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. .	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.	Physique.
DONZELOT. . . .	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER . . .	Pathologie chirurgicale.
GIDOUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE . .	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN. . . .	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI . .	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.	Pathologie médicale.
MOULONGUET. .	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER.	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE . .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . .	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

LEQUEUX.	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

MM.

RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.
LEROUX.	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	CHEVASSU	} Clinique chirurgicale. (suite)
CHIRAY		HEITZ-BOYER..	
DUVOIR		MOCQUOT	
		PROUST	
		SCHWARTZ	
		LE LORIER....	} Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ..	
		METZGER	
		GUÉNIOT.	

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE
*Témoignage de ma grande affection
et de ma profonde reconnaissance.*

A MES FRERES

A MES SŒURS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
M. le Professeur P. LEREBOULLET

*Professeur de clinique de la première enfance
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Assistés
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ALGER

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS

A MES MAITRES DE L'INSTITUT
DE MEDECINE COLONIALE DE PARIS

A MES MAITRES DE L'INSTITUT D'HYGIENE
DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

M. le Professeur P. LEREBoullet

M. le Docteur A. Schwartz

M. le Professeur Couvelaire

M. le Docteur M. Chevassu

M. le Docteur Ecalle

M. le Docteur Gandy

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le Professeur Lereboullet, à l'Hospice des Enfants Assistés, une petite malade atteinte d'un purpura aigu à début abdominal, lié à une méningococcie compliquée de méningite cérébo-spinale, et qui a guéri, nous nous sommes proposé de faire une étude rapide des purpuras aigus à début abdominal, et de montrer la valeur de la thérapeutique qui a été mise en œuvre.

L'intérêt de cette question réside dans les faits suivants:

1° Le début abdominal des purpuras aigus méningococciques pose des problèmes de diagnostic d'urgence et peut simuler certaines affections douloureuses de l'abdomen;

2° La gravité particulière de ces formes qui ont été jusqu'à présent toujours suivies de mort;

3° La valeur de la thérapeutique dont l'urgence et la complexité ont contribué à son succès.

Au seuil de ce travail, nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance au Professeur Lereboullet, qui a bien voulu nous en suggérer l'idée, et nous en faciliter l'exécution.

Nous remercions vivement M. le Docteur Vanier, chef de clinique, qui nous a donné de précieux conseils pour sa rédaction.

CHAPITRE II

Observation I.

*(Inédite). Recueillie dans le service
de M. le Professeur LEREBoullet. (D^r VANIER)*

Germaine A..., âgée de sept ans, est amenée aux « Enfants Assistés » le lundi matin, 6 février 1933, pour être opérée d'appendicite.

Renseignements recueillis à son sujet:

Dans ses antécédents: il n'y a rien de bien notable.

C'est une enfant née à terme avec un poids de 4 kg 500.

Rougeole il y a deux ans.

Adénopathie trachéo-bronchique droite diagnostiquée à la consultation des « Enfants Assistés », au mois de juin 1932, avec cuti-réaction négative.

Histoire de la maladie.

Elle était en très bonne santé la veille encore (dimanche 5 février) et avait joué à Antony toute la journée, comme à l'ordinaire, en se plaignant seule-

ment, de temps à autre, de quelques douleurs abdominales. Le soir, au moment de dîner, elle se sent peu d'appétit et mange moins que d'habitude. Elle se couche ensuite. Pendant la nuit, elle est en proie à une vive agitation avec insomnie et céphalée.

Puis des vomissements apparaissent, — vomissements alimentaires, abondants, qui se répètent jusqu'au matin.

Le lundi matin, 6 février.

La température est de 40°6.

Un médecin d'Antony, appelé en hâte, constate l'existence de douleur à la palpation dans la moitié droite de l'abdomen, avec contracture à ce niveau, fait le diagnostic d'appendicite aiguë probable, et, dans l'hypothèse où une intervention chirurgicale serait nécessaire, envoie l'enfant à l'hôpital.

A l'hôpital des « Enfants Assistés », où elle a été amenée, l'enfant est examinée à 11 h. 30 par le Docteur Martin et son interne, M. Lafaille, qui, constatant l'existence de taches purpuriques disséminées, avant de porter un diagnostic ferme et d'opérer, demandent un examen médical.

Germaine A... est vue à 11 h. 45 par le Docteur Vannier, qui observe ce qui suit :

— *Etat général* sérieux, mais non alarmant; enfant grognon, un peu hostile à l'examen, mais parfaitement consciente;

— *Langue* très chargée, sèche, donnant mieux que les autres symptômes l'avertissement d'une infection sévère;

— *Pouls* rapide, un peu faible mais régulier.

Tout le ventre est sensible; à droite existe une douleur non spontanée, mais provoquée, et une contraction nette mais diffuse.

Aucun signe méningé proprement dit: ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

— *Les téguments*, surtout au niveau du tronc et de la face d'extension des membres, sont marqués de petites taches purpuriques irrégulières, grosses comme des lentilles, ne s'effaçant pas à la pression, n'atteignant nulle part la dimension d'une ecchymose. Aucune hémorragie viscérale, ni muqueuse.

Le diagnostic de *purpura aigu* est posé, et, l'ayant fait transporter au Pavillon Pasteur,

La thérapeutique suivante, qui semble en rapport avec l'étiologie et la gravité du cas, est alors instituée:

— injection intramusculaire de 30 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent;

— injection intraveineuse de 10 cc. de solution de trypaflavine au 1/100 (soit 10 cg. de produit);

— instillation nasale de protargol à 1/100;
chlorure de calcium par la bouche, 1 gr. 50.

Enfin, avant toute injection, une hémoculture a été pratiquée sur bouillon ascite.

On quitte l'enfant à 12 h. 15.

A 18 heures, ce même jour:

Lors de la contre-visite, on retrouve l'enfant dans un état quasi agonique:

Coma à peu près complet, on n'a de réponse qu'au commandement de tirer la langue; celle-ci est blanche

et rôtie; les yeux sont révulsés; pâleur extrême avec décoloration des lèvres.

Soubresauts musculaires nets, surtout au niveau de la face; de temps à autre, grincement des dents analogue à ceux des tétaniques.

Frissonnements répétés.

Dyspnée vive: 40 respirations par minute.

Pouls misérable et rapide.

Température: 39°2.

Les taches purpuriques ont augmenté de nombre, en particulier autour de l'orifice d'entrée de l'aiguille qui a servi à l'hémoculture. Il n'y a toujours ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni hémorragie muqueuse ou viscérale.

Devant l'urgence du cas, une transfusion sanguine est demandée.

A 18 h. 45, le transfuseur arrive; l'enfant est si mal qu'on hésite un moment, et l'on se décide plus par acquit de conscience, qu'avec l'espoir d'un résultat. Transfusion de 250 cc. de sang non citraté.

On quitte la malade avec la conviction profonde qu'elle n'a plus que quelques heures à vivre.

Le lendemain, 7 février:

On a l'heureuse surprise de la trouver vivante.

La fièvre est toujours aussi élevée (39°).

Le pouls aussi rapide, mais mieux frappé.

La langue aussi sèche, — l'élimination urinaire atteint 250 cc. depuis la veille.

Les taches purpuriques ne paraissent pas avoir augmenté, ni en nombre, ni en surface. Les téguments se sont recolorés, et la dyspnée est moins vive.

Par contre, un ensemble nouveau est apparu : agitation extrême et incessante avec délire confus; signe de Kernig net avec raideur de la nuque.

Il est alors effectué une ponction lombaire qui donne issue à un liquide franchement trouble pour ne pas dire purulent, coulant goutte à goutte, mais abondamment.

Les examens de laboratoire donnent alors les résultats suivants:

A) Hémoculture:

Méningocoque pur; un repiquage est fait pour identification ultérieure, mais celle-ci n'a pu être déterminée.

B) Ponction lombaire, examen direct:

Nombreux polynucléaires à noyaux, sans altération ou peu altérés, et quelques très rares diplocoques, ne prenant pas le Gram, — intracellulaires.

Gélose ascite : diplocoques Gram. négatif;

Albumine, 5 gr.;

Sucre, 0 gr. 15;

Chlorure, 6 gr. 50.

Traitement:

1° Transfusion de 150 cc. de sang non citraté;

2° Sérum antiméningococcique polyvalent:

30 cc. intrarachidien (trente-six heures après le début clinique);

40 cc. intramusculaire;

3° 10 cc. de trypaflavine à 1/100 intraveineuse;
4° 1 gr. 50 de chloral en lavement;
0 gr. 10 de gardénal;
150 gr. de sérum glucosé isotonique en lavement;
1 gr. de chlorure de calcium par voie buccale;
Désinfection nasale.

Soirée du 7 février:

Etat stationnaire.

Le matin du 8 février:

Agitation et délire moins marqués, mais contracture intense et invincible en chien de fusil;

Rougeur vive des pommettes;

Température à 39°.

On est obligé, pour parvenir à faire la ponction lombaire, d'administrer une injection préalable de morphine.

Le liquide retiré est un peu moins trouble que la veille.

Traitement:

Pas de nouvelle transfusion.

Sérum antiméningococcique polyvalent :

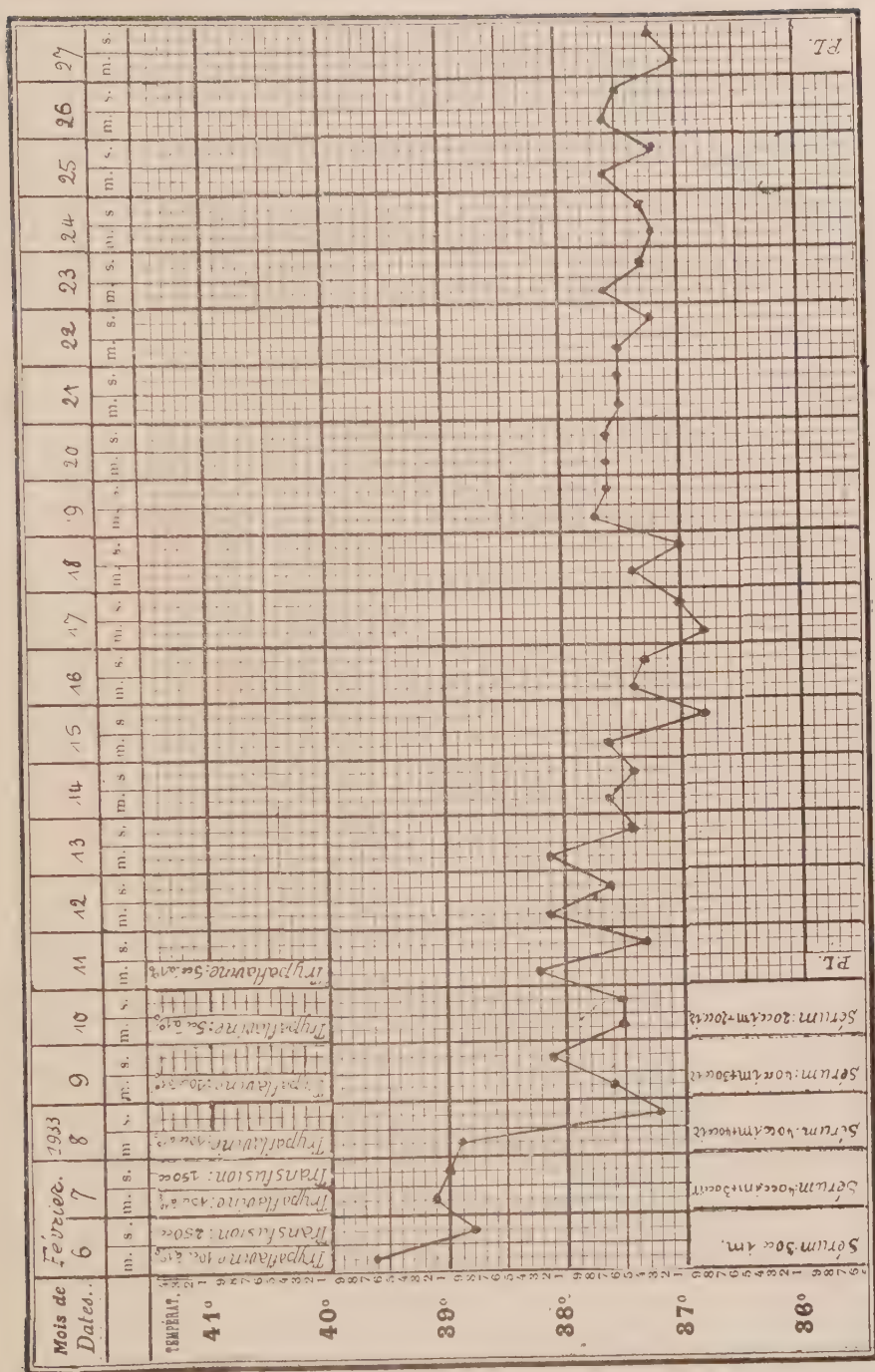
40 cc. intrarachidien;

40 cc. intramusculaire.

Soirée du 8 février:

Chute thermique à 37°2;

Amélioration de l'état général.



9 février:

Malade plus consciente.

Le délire a disparu.

Température à 37°5.

Urines: 250 cc.

Albumine = 0.

La contracture et l'agitation sont encore notables.
Ponction lombaire après piqûre de morphine: liquide nettement plus clair.

Traitement:

Sérum antiméningococcique polyvalent :

30 cc. intrarachidien;

40 cc. intramusculaire.

Le reste comme plus haut.

10 février:

Amélioration très nette.

L'agitation et le délire ont disparu.

Les urines sont plus abondantes: 300 gr.

Température à 37°5.

Par contre, les contractures restent intenses.

Ponction lombaire : liquide presque clair.

Culot de centrifugation moins purulent, moins abondant.

Examen cytologique : prédominance de polynucléaires; quelques grands mononucléaires et lymphocytes à noyaux non altérés.

Examen bactériologique: négatif à l'examen direct et après ensemencement.

Albumine: 1 gr. 50.

Sucre: 0,42 centigr.

Traitement:

Sérum antiménigococcique polyvalent :

20 cc. intrarachidien;

20 cc. intramusculaire.

5 cc. de trypaflavine intraveineuse au 1/100.

Désinfection nasale à la trypaflavine.

5 centigr. de gardénal.

1 gr. 5 de chloral.

Du 11 au 15 février:

Amélioration progressive de l'état général:

les mouvements sont meilleurs;

la langue se nettoie;

la quantité des urines atteint 800 gr. par jour;

les taches purpuriques s'effacent;

la température oscille autour de 38°, avec légère exacerbation matinale et sédation vespérale.

On voit, à la fin de cette période, apparaître des placards urticariques : éruption sérique.

Les contractures restent cependant très accentuées. Il n'est plus pratiqué d'injection de sérum antiménigococcique.

Les différentes ponctions lombaires pratiquées montrent un liquide jaune hypertendu de plus en plus clair, contenant cependant de petits flocons.

Un examen pratiqué à la date du 15 février donne les résultats suivants:

Cellule de Nageotte: 125 éléments par mm³.

Examen cytologique: lymphocytes, quelques polynucléaires, grandes cellules et globules rouges.

Albumine: 0,50 centigr.

Sucre: 0,52 centigr.

Examen bactériologique: négatif.

Du 15 au 19 février:

Persistance de l'amélioration.

Les contractures s'effacent.

Température normale; urines 500 cc.

Disparition des placards urticarioux.

L'appétit renaît et le sommeil est retrouvé.

A partir du 19 février:

Léger mouvement fébrile aux environs de 37°7, sans que l'on constate quoi que ce soit d'anormal.

Urines 700 cc.

Le 27 février:

Ponction lombaire: liquide clair.

Nageotte: 270 éléments.

Cytologie: nombreux polynucléaires; lymphocytes et moyens mono à noyaux altérés.

Albumine: 0,60 centigr.

Trop peu de liquide céphalo-rachidien pour faire le dosage du sucre et des chlorures.

Examen bactériologique: pas de méningocoques apparents à l'examen direct (n'a pas étéensemencé).

Le 3 mars:

L'état clinique est satisfaisant. Ensemencement de la gorge: pneumocoque.

Administration d'urotropine (1 gr. par jour).

Le 5 mars 1933:

La guérison est complète, sans aucune séquelle. L'enfant augmente de poids régulièrement et rapidement: 1 kg 150 en sept jours, du 20 au 26 février; 1 kg 500 du 26 février au 5 mars. Mais l'enfant présente un léger état subfébrile.

Un examen de sang a donné les résultats suivants:

Globules rouges	3.420.000
Globules blancs	10.400

Valeur globulaire: 1,1.

Formule leucocytaire:

Lymphocytes	13,5 %
Moyens mono	10,5 —
Grands mono	4 —
Poly neutro	54,5 —
Poly éosino	13 —
Poly baso	0,5 —
Monocytes	3,5 —
Cellules souches	0,5 —

Remarque. — Cette éosinophilie sanguine atteignant 13 % peut être interprétée soit comme une éosinophilie de guérison, soit comme une éosinophilie due à l'usage régulier du gardénal (MM. Lereboullet et Gournay).

Le 6 mars 1933. — Devant la persistance de cet état subfébrile, on décide de faire une série de vaccin anti-méningococcique. On commence par faire 1/2 cc. sous-cutané. Cette injection n'est pas suivie de réaction appréciable.

Le 8 mars 1933. — Nouvelle injection de vaccin de

1 cc., puis on fait 1 cc. 1/2 le 10 mars, puis 2 cc. les 13, 15 et 18 mars.

Il est à noter que cet état subfébrile n'était accompagné d'aucun signe méningé et d'aucune altération de l'état général; l'enfant continue de prendre du poids et passe de 24 kg le 5 mars à 24 kg 300 le 19.

Elle sort le 22 mars 1933; ce jour, sa température est de 37° et son état général très satisfaisant.

Elle est revue à la consultation le 3 avril, où son poids était de 25 kg 200; puis le 24 avril, soit un mois environ après sa sortie de l'hôpital; son poids était de 25 kg 400 et sa santé parfaite.

Au début du mois de mai, la guérison intégrale persiste.

En résumé: cette infection méningococcique a évolué en deux phases:

1° Une phase septicémique, revêtant l'aspect d'un purpura infectieux à marche rapide, débutant par un syndrome abdominal, simulant une appendicite aiguë;

2° Puis apparaît un syndrome méningé avec méningite cérébro-spinale.

Dans la première phase, qui est la plus intéressante, la thérapeutique a sauvé l'enfant. Rappelons que cette thérapeutique a consisté en:

Thérapeutique spécifique: sérum antiméningococcique polyvalent;

Thérapeutique anti-infectieuse: trypaflavine;

Thérapeutique anti-hémorragique et anémique: transfusion.

La deuxième phase de méningite cérébro-spinale a évolué ensuite très simplement, traitée par l'association de sérum intra-rachidien et intra-musculaire, et par la trypaflavine.

Guérison sans séquelles.

Le tableau suivant résume la thérapeutique employée:

	Injections de sérum		Transfusions	Trypaflavine
	I.R.	I.M.		
6 Février	30 cc.	Polyvalent	10 cc. à 1/100, soit	
6 Février soir			250 cc.	10 cg.
7 —	30 cc.	40 cc.	150 cc.	10 cc.
8 —	40 cc.	40 cc.		10 cc.
9 —	30 cc.	40 cc.		10 cc.
10 —	20 cc.	20 cc.		5 cc. 5 cg.
	120 cc.	170 cc.		
11 —				5 cc. 5 cg.
Total : 290 cc. de sérum			400 cc. sang transfusé	50 cc. de Trypaflavine à 1/100, soit 50 cg.

Puis, six injections sous-cutanées de vaccin antiméningococcique de 1/2 cc., 1 cc., 1 1/2, 2, 2, 2, qui ont renforcé l'immunité de l'organisme.

Enfin, thérapeutique symptomatique : gardénal, chloral, sérum glucosé, chlorure de calcium.

CHAPITRE III

LE PURPURA MÉNINGOCOCCIQUE AVEC CRISES ABDOMINALES

On est porté, actuellement, à admettre que les purpuras ,dits primitifs, sont secondaires à une septicémie où le méningocoque est très souvent l'agent pathogène.

Ainsi donc, nos progrès dans la connaissance des septicémies tendent à restreindre, au profit des purpuras symptomatiques, le cadre ancien de ces purpuras primitifs.

Comme l'a dit M. le Professeur Achard, dans l'une de ses leçons cliniques:

« Le mot purpura s'inscrit aisément sur les feuilles
« de diagnostic. C'est une étiquette commode pour le
« clinicien, un terme qui évoque aussitôt l'idée d'un
« symptôme frappant évident, servant à cataloguer de
« nombreux cas cliniques.

« Mais, précisément, parce que ce signe est simple
« et manifeste, il a le défaut de sa simplicité non
« moins que de la facilité de sa recherche. »

A) Le syndrome purpura survenant au cours de l'infection méningococcique est connu de longue date:

La présence des pétéchies avait déjà été signalée au début du xix^e siècle dans plusieurs épidémies de méningites cérébro-spinales.

Au cours des nombreuses épidémies qui sévirent aux Etats-Unis d'Amérique de 1805 à 1811, les auteurs américains décrivent des formes purpuriques sous le nom de « spotted fever » ou fièvre tachetée.

On les trouve signalées dans les Pays Scandinaves en 1856-1857.

Pendant les épidémies irlandaises de 1866-1867, il a été observé un grand nombre de formes purpuriques de la septicémie méningococcique avec méningite cérébro-spinale foudroyante, d'où le nom de « black death », appellation servant à désigner la peste au moyen âge.

Depuis cette époque, on en a décrit des formes dans tous les pays, notamment en France, où de nombreuses observations ont été publiées par MM. Rist et Paris, Apert, Carnot et P.-L. Marie, Lepape et Guy Laroche, Nobécourt et Peyre, de Verbizier.

Mais c'est surtout à partir de 1909 que M. Netter les étudie avec Debré, Salanier, Moser, Mme Wolfrum. Mlle Blanchier, dans sa thèse, en 1917, montre la gravité et la fréquence croissante des formes purpuriques en France, et établit une classification de ces purpuras.

Enfin, dans ces dernières années, de nombreux cas ont été publiés par MM. Marotte, Fontanel, Lereboullet et Cathala, Clerc, Perrochaud et Boulanger-Pilet...

B) Mais, comme nous l'avons dit plus haut, les purpuras infectieux primitifs sont très souvent d'origine méningococcique. Leur nature infectieuse avait déjà

été suspectée par M. Hayem en 1876. Ce sont surtout les travaux de M. Netter et de ses élèves qui ont montré la fréquence du méningocoque dans le purpura infectieux primitif.

M. le Professeur Lereboullet s'est également attaché à montrer la fréquence du méningocoque dans les purpuras, dits primitifs. Dès 1920 il a dit :

« En présence de tout purpura primitif avec ou sans syndrome méningé, on doit suspecter l'infection méningococcique. »

Plus récemment, M. Le Bourdelles, sur vingt-six cas de purpura observés, comprenant toutes les formes classiques de purpura, trouve : une fois du micrococcus melitensis, et vingt-cinq fois bactériologiquement du méningocoque.

Tous ces travaux démontrent en particulier que la forme suraiguë foudroyante, signalée par Guelliot en 1884, puis, en 1886, par Hénoc, et que l'on décrit sous le nom de purpura fulminans, est presque toujours d'origine méningococcique.

C) Parmi ces formes purpuriques de l'infection méningococcique à type de purpura fulminans, il y en a qui ont un début abdominal.

Ce sont ces formes qui feront l'objet de notre étude.

Les crises abdominales du purpura :

Il y a longtemps que des auteurs se sont attachés à l'étude des accidents abdominaux survenant au cours des purpuras.

La première observation date de 1808, et elle est due à Willan. Depuis cette époque, de nombreuses observations ont été rapportées par Hénoc, Osler, Sutherland à l'étranger et en France par Couty, Faisans, Hutinel, Martin, de Guimard, Guinon, Viellard, Nobécourt, Lavallée, etc...

L'historique complet de la question se trouve rapporté dans la thèse de Lavallée en 1910.

Depuis, on trouve des observations rapportées par MM. Lavergne, Cade et Broca, Bertoye, Rivet et Dayras, Caizergues et L. Ramond.

Tous ces auteurs ont décrit des crises douloureuses abdominales, survenant au cours d'un purpura à allure bénigne, sans signes infectieux ou au cours duquel les signes infectieux avaient un intérêt minime.

Ainsi, Viellard, dans sa thèse, écrit: « Il existe, précédant ou accompagnant le purpura, des crises douloureuses abdominales de caractères spéciaux, surtout intéressantes par les erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent donner lieu.

« C'est par excellence le fait du purpura dit rhumatosoïde ou exanthématique de présenter ces crises. « On ne le rencontre pas dans les autres formes de purpura: purpura infectieux, purpura fulminans, maladie de Werlhof. »

On retrouve exprimée la même opinion dans une communication faite un peu plus tard à la Société médicale des Hôpitaux de Paris par MM. Guinon et Viellard.

Lavallée, élève de Nobécourt, dans sa thèse de 1910, arrive à une conclusion analogue :

« Les accidents abdominaux se présentent, dit-il, le
« plus souvent au cours du purpura rhumatoïde, et
« guérissent en général avec le purpura. »

Plus récemment, MM. Rivet et Dayras, après avoir
montré les erreurs de diagnostic auxquelles ces crises
peuvent donner lieu, rappellent les conclusions de
Guinon et Viellard.

**Les crises abdominales du purpura méningo-
coccique :**

Il semble qu'une telle opinion soit trop exclusive.
Le début par des signes abdominaux peut, plus rare-
ment il est vrai, s'observer au cours du purpura infec-
tueux méningococcique, comme en témoignent six
observations que nous rapportons avec preuve bacté-
riologique à l'appui.

Ces formes particulières sont d'une extrême gravité
et se terminent rapidement par la mort. Leur étude
est intéressante pour éviter les erreurs de diagnostic
et instituer une médication précoce et énergique qui,
seule, peut sauver les malades.

Observation II.

(MM. NETTER, SALANIER et Mlle BLANCHIER) (résumée)
(*Société de Biologie*, 30 juin 1917)

P. Roger, 6 ans 1/2, est amené à l'hôpital Trousseau le 20 juin 1917, avec le diagnostic de *péritonite appendiculaire à opérer d'urgence*.

Il a été pris brusquement, dans la nuit du 17 au 18 juin, de vomissements et de douleurs abdominales.

Toute la journée du 19, il reste très abattu, vomit à plusieurs reprises, se plaint un peu de la tête, et surtout du ventre.

Le lendemain, un médecin appelé fait porter le diagnostic de péritonite appendiculaire sur le syndrome : douleurs abdominales, vomissements, constipation.

L'enfant est hospitalisé d'urgence et l'examen pratiqué à l'entrée montre : un enfant aux traits tirés, les yeux excavés, la langue sèche et rôtie, le pouls rapide et filant (130 à la minute).

Mais le ventre, rétracté en bateau, était souple et se laissait facilement palper.

L'attention fut immédiatement attirée par quatre ou cinq petites taches pétéchiales sur le ventre, quelques autres sur les membres inférieurs. Ces petits éléments violacés ne s'effaçant pas à la pression, ne dépassant guère la grosseur d'une tête d'épingle, rappelaient assez les « lésions de piqûres de puces ».

On recherche tout de suite les signes méningés et l'on trouve : un certain degré de raideur de la nuque, une ébauche de Kernig, une raie vasomotrice intense.

On pose le diagnostic de méningite cérébro-spinale. La température était de 39°4.

On fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide louche et on injecte 30 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent dans le canal rachidien.

Le 21 juin, enfant prostré, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose.

Langue sèche, constipation opiniâtre, pas d'autres vomissements.

La température est de 38°5, le pouls à 120.

La raideur de la nuque et le signe de Kernig se sont accentués.

L'éruption purpurique s'est généralisée, respectant la face, mais presque confluyente aux membres; les éléments atteignent la grosseur d'une lentille.

Une deuxième ponction lombaire permet de retirer 40 cc. de liquide purulent et d'injecter 40 cc. de sérum polyvalent.

L'enfant passe une nuit très mauvaise avec agitation et délire.

Le 22 juin, fièvre à 40°6, pouls incomptable, les signes méningés persistent.

Une nouvelle éruption de pétéchies, violet sombre, avec quelques éléments vésiculeux est apparue.

Ces vésicules contiennent une sérosité louche dans laquelle on décèle du méningocoque.

On fait une hémoculture et une ponction lombaire avec injection de 40 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent.

Malgré une nouvelle ponction lombaire suivie de l'injection de 20 cc. de sérum antiméningococcique B faite dans l'après-midi; *l'enfant meurt* le lendemain matin.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Ponction lombaire. — Liquide purulent, culot de centrifugation abondant, contenant de nombreux polynucéaires altérés et des diplocoques en grains de café intra et extra cellulaires.

Hémoculture. — Positive; colonies typiques de méningocoques.

Identification du germe : Méningocoque B.

Observation III.

(F. C. PYBUS, *The Lancet*, 26 mai 1917).

La malade, une fillette âgée de trois ans, est admise à l'hôpital, pour un cas d'urgence abdominale.

Elle était apparemment en bonne santé le 19 décembre 1916, lorsque vers 11 heures du matin elle fut prise de douleurs abdominales et de vomissements.

Les douleurs étaient si violentes, qu'elles lui arrachaient des cris.

Elle va à la selle normalement à 2 heures de l'après-midi.

A son admission à l'hôpital, à 6 heures de l'après-midi, l'enfant avait l'air très gravement malade. Elle était légèrement cyanosée et se plaignait de douleurs abdominales.

Le médecin de famille me soumit son cas à 8 heures du soir, déclarant que l'enfant était gravement malade, qu'il pensait sentir une masse dans l'hypocondre droit, et que, malgré qu'elle n'ait pas évacué de sang, il croyait qu'elle avait une *invagination intestinale*.

Je la vis à 9 heures du soir et la trouvai inconsciente. Sa peau était brûlante, sa température à 39°5 et son pouls incomptable.

Elle était cyanosée et avait les pupilles dilatées. L'abdomen ne présentait rien d'anormal.

En l'examinant de nouveau, on trouva des pétéchies et de petites taches hémorragiques sur les membres inférieurs. Elle ne présentait aucun signe méningé. Je portai le diagnostic de septicémie grave, probablement de nature méningococcique.

La malade mourut *trois heures* plus tard.

A l'autopsie, on ne trouva aucun signe de méningite. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin était rouge et recouverte de pétéchiés.

Culture du sang du cœur : *méningocoque*.

Observation IV.

(M. MAROTTE, *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 11 avril 1924)

C... — Début le 22 décembre 1922, à 11 heures du soir, par des troubles digestifs qui auraient pu en imposer pour une *intoxication alimentaire*.

Une ponction lombaire est faite vers minuit; on retire un liquide clair, sans tension, amicrobien.

Le 23, au matin, éruption étendue de taches purpuriques de toutes dimensions, ecchymose sous-conjonctivale, cyanose de la face, dyspnée, tachycardie.

Injection sous-cutanée de sérum polyvalent antiméningococcique.

Dès midi, tendance au collapsus, sans réaction méningée.

Nouvelle ponction lombaire; liquide trouble. Injection de sérum intra-rachidien.

L'éruption purpurique est devenue confluyente, formant de larges placards.

Le soir, la température est de 39°6, le pouls est incomptable, la respiration est du type Cheyne-Stokes; il y a de la cyanodermie et des secousses nerveuses.

Mort à minuit.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve un *méningocoque* certain, mais non identifié.

Observation V.

(M. MAROTTE, *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*,
11 avril 1924.)

N... — Début tout à fait singulier. Malade du matin, hospitalisé le 12 avril 1923, à 13 heures, pour *appendicite*.

Une *intervention d'urgence*, trois heures plus tard, monte un piqueté hémorragique de tout le cœcum et un appendice noirâtre prêt à se perforer, rempli de caillots sanguins.

Dans la nuit, le malade a du mélæna.

Le 13 avril au matin, état septicémique grave, purpura généralisé. On lui fait des injections de sérum antiméningococcique polyvalent intra-veineux et intra-musculaire.

Vers 2 heures de l'après-midi, on trouve une contraction légère de la nuque. On pratique alors une ponction lombaire qui permet de retirer un liquide louche et d'injecter du sérum anti-méningococcique intra-rachidien.

Dans la soirée, agitation violente, pouls filant, incompatible, macules étendus.

Le 14 avril au matin, on note de la dilatation pupillaire de l'œil gauche. On fait une nouvelle ponction lombaire: le liquide retiré est presque purulent. On injecte à nouveau du sérum antiméningococcique intra-rachidien. Puis apparaît de la cyanodermie généralisée, une dyspnée intense et la *mort survient à 16 heures*.

Dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, on a pu identifier le *méningocoque A*.

Observation VI.

(W. S SYMMERS, *British Medical Journal* du 15 déc. 1917)

Le malade, âgé de 16 ans, est pris brusquement, le 16 septembre 1916, à 7 heures du matin, alors qu'il commençait son travail dans un chantier maritime de Belfast, de violentes douleurs abdominales.

Il se couche par terre et vomit abondamment.

On le transporte au Royal Victoria Hospital, où il arrive presque dans le coma, cyanosé et continuant à vomir.

A ce moment, il a de la diarrhée, une certaine rigidité des muscles de l'abdomen, mais pas de céphalée.

Une laparatomie est pratiquée quelques heures après son admission, sans découvrir la moindre lésion pouvant éclairer le diagnostic.

Le soir, il n'a toujours pas de céphalée, mais une faiblesse grandissante et une cyanose considérable de la face.

Il mourut *vingt heures* après le début des accidents.

Dans le liquide céphalo-rachidien recueilli à l'autopsie, on trouve du *méningocoque* en abondance.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Les douleurs qui surviennent dans le purpura méningococcique ont un début brusque qui peut être dramatique. Elles peuvent surprendre le sujet en plein travail, comme dans l'observation VI.

Intensité: Elles peuvent être très violentes, atroces, arrachant des cris au malade (observation III). Elles peuvent aussi être d'intensité moyenne.

Caractère: Elles sont, soit continues avec des paroxysmes violents, soit sous forme de coliques brusques, passagères.

Siège: Elles peuvent siéger en tous les points de l'abdomen, mais on les trouve plus souvent dans la région péri-ombilicale ou dans l'hypocondre droit.

La palpation profonde peut les calmer, ou, dans certains cas, les exagérer.

Elles sont souvent accompagnées de:

— *Vomissements*, sans grands efforts et qui sont alimentaires ou bilieux, jaune verdâtre.

— Le *syndrome péritonéal* se rencontre souvent: on trouve les traits tirés, les yeux cernés et excavés, le pouls rapide.

L'abdomen peut être contracturé ou météorisé.

On observe très rarement du mélaena (observation IV); on note souvent de la céphalée.

Cet ensemble de symptômes, en se combinant et suivant la prédominance de l'un d'eux, peut constituer le tableau clinique de nombreuses affections de l'abdomen. On peut croire à:

— une appendicite aiguë, comme dans les observations I et V;

— une péritonite appendiculaire (observation II);

— une invagination intestinale (observation III);

— une intoxication alimentaire (observation IV).

Dans certains cas, l'analogie était si grande qu'on a pratiqué des interventions chirurgicales, comme dans les observations III, V et dans le cas publié par MM. A. Machol et E. Sthamer.

L'éruption purpurique apparaît bientôt après et permet de faire le diagnostic.

Evolution:

L'évolution de ces formes est très rapide si le diagnostic n'est pas porté et le traitement appliqué d'urgence. Elle est en tous points comparable à celle du purpura fulminans de Hénoc.

La maladie se développe d'heure en heure, la température est très élevée, le pouls rapide, filiforme, l'état général très altéré. Le malade est agité ou dans le coma.

La mort survient rapidement, souvent en moins de vingt-quatre heures.

On trouve du méningocoque dans le sang, les taches purpuriques ou le liquide céphalo-rachidien.

On a pu identifier du méningocoque B (obs. II) ou A (obs. V); parfois l'identification n'a pas été possible (obs. I).

Complications:

Une localisation très fréquente de la septicémie méningococcique se produit sur les méninges.

En effet, cette forme de septicémie méningococcique n'est pure que très exceptionnellement. Dans la grande majorité des cas, il y a en même temps méningite latente, estompée. L'évolution étant généralement prompte, le pus n'a pas le temps de se former (liquide clair avec nombreux méningocoques), les lésions ne font que débiter et ainsi la symptomatologie méningée est fruste. Mais les éléments du syndrome méningé existent souvent, on note de la céphalée, des nausées ou des vomissements, de l'agitation ou du coma.

Les signes de septicémie sont apparents d'emblée, alors que les signes méningés sont très effacés et, par suite de l'évolution suraiguë, n'ont pas le temps de se préciser.

Ainsi, dans les observations que nous rapportons, on a retrouvé cinq fois sur six du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien (obs. I, II, IV, V, VI).

Dans certains cas, cependant, la septicémie peut rester pure et ne pas donner d'altération du liquide céphalo-rachidien (obs. III).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

En raison de la rapidité de l'évolution, il y a nécessité de faire un diagnostic précoce, pour appliquer la thérapeutique d'une manière urgente, car il faut véritablement lutter de vitesse avec l'infection.

1° La première étape du diagnostic est de rapporter les crises douloureuses abdominales à leur véritable cause, le purpura infectieux;

2° Puis, on devra s'attacher à faire le diagnostic étiologique de ce purpura infectieux, ou plutôt à rechercher sa nature méningococcique.

1° *Diagnostic du syndrome abdominal.*

L'éruption purpurique est le véritable élément de diagnostic: sans elle on peut soupçonner la cause du syndrome pseudo-péritonéal, mais rien n'autorise à l'affirmer.

En conséquence, lorsque l'éruption est évidente, le diagnostic n'offre aucune difficulté; il suffit d'être averti de la possibilité de semblables crises abdominales au cours du purpura infectieux.

Il n'en est plus de même lorsque l'éruption purpurique est très discrète, le diagnostic devient alors singulièrement difficile, car c'est le syndrome abdominal qui domine la scène et retient toute l'attention du médecin.

Ces douleurs abdominales, qui surviennent brusquement, qui sont souvent très violentes, et s'accompagnent de vomissements alimentaires ou bilieux, posent au clinicien un problème angoissant et souvent difficile à résoudre, surtout si l'état général est altéré.

Il faudra alors discuter la possibilité de l'une des affections douloureuses de l'abdomen que ce syndrome peut simuler et qu'on peut diviser en affections médicales et affections chirurgicales.

Les affections médicales: empoisonnement et intoxication alimentaire (comme dans l'observation IV), peuvent être facilement éliminées.

Mais c'est avec les affections chirurgicales que l'analogie est plus frappante et l'on peut avoir à discuter la possibilité de:

l'appendicite aiguë (comme dans les obs. I et V);

la péritonite (obs. II);

l'invagination intestinale (obs. III);

l'occlusion intestinale.

C'est là que l'erreur est grave, car il s'agit d'affections devant être opérées d'urgence et l'on se trouve dans l'alternative, ou de faire une laparotomie inutile, chez un malade qui tirerait bénéfice d'un traitement médical bien conduit, ou de laisser mourir, faute d'une intervention, un malade atteint de l'une de ces maladies.

Le diagnostic peut être très difficile et des chirurgiens expérimentés ont été jusqu'à pratiquer des laparotomies exploratrices, comme dans nos observations III et V et dans le cas relaté par Machot et Sthamer.

Mais, comme l'a dit M. Mondor :

« Lorsque le médecin est appelé pour douleurs abdominales, vomissements, température élevée, signes ordinaires, qui font ou devraient faire l'inquiétude de l'entourage, il devra s'assurer : 1° qu'il s'agit d'une affection locale ; 2° qu'elle est bien abdominale ; 3° que le traitement ne peut être assuré que par une intervention chirurgicale. »

Ce n'est qu'en analysant tous les symptômes de ces affections chirurgicales et en recherchant avec soin les éléments purpuriques, surtout aux cou-de-pieds et aux coudes, ou une légère réaction méningée, que l'on peut faire le diagnostic exact si nécessaire pour éviter une intervention malencontreuse.

Néanmoins, une surveillance très attentive s'impose pour ne pas méconnaître une appendicite aiguë ou une péritonite qui coexisterait avec le purpura infectieux.

2° *Diagnostic de la cause.*

Les crises douloureuses étant dues à un purpura infectieux, il faut alors rechercher l'infection méningococcique.

Comme l'écrivait déjà, en 1910, M. Netter : « Toute éruption purpurique doit faire penser à une infection méningococcique possible. »

Notre maître M. le Professeur Lereboullet, en 1920, disait :

« En présence de tout purpura primitif, avec ou

« sans symptômes méningés, on doit suspecter l'infection méningococcique et mettre en œuvre tous les moyens permettant de la dépister. »

Ces moyens, qu'il expose ensuite, sont encore ceux que l'on emploie actuellement:

1° Enquête étiologique: Le purpura est-il apparu dans un milieu où se serait déjà manifestée une méningite cérébro-spinale?

2° Ponction lombaire systématique: Un liquide trouble impose le diagnostic: l'apparition de méningite purulente et de purpura n'appartient guère qu'au méningocoque.

Mais un liquide clair n'exclut pas le diagnostic de méningococcie, car on a pu avoir un liquide céphalo-rachidien clair, riche en méningocoques (Netter). De plus, le purpura étant le fait de la septicémie à méningocoques, non de la méningite, la première peut exister seule, et un liquide clair, dans ce cas, ne doit pas surprendre.

3° Hémoculture sur bouillon ascite: Elle peut être négative.

4° Recherche directe du méningocoque au niveau d'une tache purpurique (Netter), ou après ensemencement de la sérosité.

5° Recherche du méningocoque dans le sang, sur lame à l'examen direct, comme l'ont trouvé Andrews, Colès, Fontanel et Le Bourdellès.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

1° Le syndrome abdominal, au cours du purpura, serait dû, pour certains auteurs, au suintement sanguin au niveau de la muqueuse intestinale, provoquant une véritable irritation des plexus nerveux intestinaux.

Les défenseurs de cette théorie allèguent que, dans certaines interventions faites à tort, on a trouvé sur l'intestin des ecchymoses, des hémorragies et même des ulcérations (obs. de Marotte, V).

Mais, par contre, dans certaines observations, comme celle de Pybus (III), on n'a pas retrouvé la moindre pétéchie.

Par contre, on a retrouvé, au cours d'autopsies, des suffusions hémorragiques très étendues qui ne s'étaient pas accompagnées de douleurs abdominales.

Le purpura intestinal n'est donc pas seul en cause dans la production du syndrome abdominal.

2° Le système nerveux a été incriminé, en se basant sur l'allure clinique du syndrome et sa ressemblance avec les crises gastriques nerveuses.

Brown-Séquard, puis Grenet, ont montré qu'on pouvait obtenir du purpura intestinal, soit par destruction, soit par irritation de la moelle.

Couty rattache ces douleurs au syndrome solaire de Laignel-Lavastine (plexus sympathiques).

3° D'autres auteurs font jouer un grand rôle à l'insuffisance surrénale aiguë, invoquant l'analogie du syndrome abdominal avec celui de l'insuffisance surrénale aiguë et se basant sur certaines autopsies qui auraient mis en évidence une suffusion hémorragique des capsules surrénales (Fontanel).

4° Mais les purpuras étant souvent de nature septicémique, et en particulier les formes de purpura qui nous occupent, l'infection a un rôle primordial dans la production du syndrome douloureux abdominal.

La septicémie atteint tous les organes et en particulier le péritoine; celui-ci réagit à l'infection en donnant ce syndrome pseudo-péritonéal.

Comme la septicémie peut produire du purpura:

a) sur l'intestin, soit par action locale (théorie 1), soit par action sur le syndrome nerveux central au sympathique (théorie 2);

b) sur les capsules surrénales (théorie 3); toutes ces théories, en apparence opposées, se rattachent à la même cause: l'infection produisant ce syndrome abdominal par des mécanismes différents.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

L'apparition du purpura au cours de l'infection méningococcique comporte un pronostic des plus graves.

En 1917, M. Netter, dans sa statistique comprenant les cas de septicémie pure et les cas de septicémie avec méningite, comptait 49,9 % de décès, au lieu de 19,5 % dans les cas sans purpura constatés en 1915-16.

Cette plus forte mortalité est mentionnée, d'ailleurs, par d'autres auteurs. C'est ainsi que, sur 26 observations allemandes relevées par M. Netter à la même époque, 17 décès se sont produits, soit 65,4 %.

Rolleston indique 61 % de décès.

A Copenhague, en 1917, Thomsen et Wolff ont observé 41 décès sur 42, soit 97 %.

A l'hôpital Herman-Kiefer de Détroit, Gordon et Norton ont eu 85 décès sur 129 cas (1928-1929), soit 65,8 %.

Ces statistiques prouvent, d'une manière suffisante, la gravité de ces formes purpuriques; mais les cas observés avec début abdominal semblent avoir un pronostic plus grave encore.

La mort survient, à brève échéance, si le diagnostic n'est pas posé à temps, et la thérapeutique instituée d'urgence.

Les six observations que nous avons retrouvées dans la littérature ont eu la même évolution vers la mort en très peu de temps (quelques heures à deux jours). Donc, 100 % de décès.

Nous rapportons la première observation qui se soit terminée par la guérison et cette guérison est due à la valeur et à la précocité de la thérapeutique.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que le pronostic est moins sévère dans les formes qui s'accompagnent d'une éruption purpurique évidente, ou de signes méningés, car, le diagnostic étant facilité, le traitement est plus précoce.

Nous avons eu, en outre, la satisfaction d'obtenir une guérison complète et qui ne s'est grevée d'aucune des séquelles, si fréquentes, à la suite des infections méningococciques.

CHAPITRE VIII

THÉRAPEUTIQUE

Nous croyons pouvoir affirmer que la guérison de la malade a été due à la mise en œuvre d'une thérapeutique:

complexe;
très active;
et surtout très précoce.

1° *Complexe:*

Elle a été bipolaire: Emploi simultané des voies intraveineuse et intramusculaire et de la voie intrarachidienne.

Les deux premières voies permettant de lutter contre la septicémie et les « gîtes paraméningés », la troisième, localement, contre le méningocoque, localisé sur les méninges.

Elle a été en plus, à la fois:

Spécifique: traitement biologique par le sérum, et plus générale par l'emploi de la chimiothérapie acridinique.

2° *Active:*

Nous ferons remarquer que la double thérapeutique par le sérum antiméningococcique et la chimiothérapie acridinique, prolongée suffisamment, constitue déjà une arme efficace.

— La sérothérapie antiméningococcique semble actuellement avoir recouvré toute sa valeur thérapeutique. Depuis quelques années, en effet, la sérothérapie donnait des résultats très inconstants et se montrait souvent inefficace. On observait également des divergences de résultats considérables suivant les pays, les régions et même les observateurs; aussi, récemment, le Comité de l'Office international d'hygiène publique a-t-il sollicité, en France et à l'étranger, l'envoi de statistiques assez étendues pour qu'on puisse en juger. Les résultats recueillis et rassemblés par Broquet (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, avril 1931), lui permettent de conclure à l'efficacité de la sérothérapie. Ceci est net dans les faits observés dans les hôpitaux des armées de terre et de mer, où les malades sont dirigés très rapidement sur l'hôpital et soumis très précocement à la sérothérapie. A l'hôpital maritime de Brest, la mortalité a été, de 1920 à 1929, de 21 %. En Roumanie, Cantacuzène relève une mortalité de 10,9 %. Les chiffres sont donc loin du taux de la mortalité qui sévit chez les sujets non soumis à la sérothérapie: 64 %. M. Dopter, dans *Paris Médical* du 4 juin 1932, conclut:

« Personnellement, je continue à estimer que les succès ou les insuccès dépendent, à égalité des procédés de préparation du sérum, du mode d'application qui en est fait, étant entendu que le méningocoque, et le méningocoque seul, est bien en cause. »

Très récemment, M. Paisseau, dans un article sur le traitement de la méningite cérébro-spinale, conclut que la « sérothérapie, pratiquée précocement à hautes

« doses, répétée, accompagnée d'un large drainage de
« la cavité sous-arachnoïdienne, constitue, à l'heure
« actuelle, le traitement de choix... Sur douze malades
« traités de janvier 1932 à octobre 1932, les douze ma-
« lades ont guéri complètement par la pratique de la
« sérothérapie générale et locale et des injections
« hautes ».

Notre maître M. le Professeur Lereboullet, dans une leçon clinique faite dans son service, concluait également à l'efficacité de la sérothérapie antiméningococcique.

— *La chimiothérapie acridinique* est une médication adjuvante de tout premier ordre, son efficacité est certaine dans les septicémies méningococciques, et on l'a même employée avec succès en injections intra-rachidiennes dans la méningite cérébro-spinale.

Cependant, on a critiqué son emploi, car on a pu observer, dans certains cas, des azotémies qui se sont terminées par la mort. Ces azotémies acridiniques ont été décrites par MM. le Professeur Lemierre, Ch. Richer fils, Brulé et Lenègre.

Néanmoins, le Professeur Jausion, dans un article publié en collaboration avec MM. Pecker et Medioni, conclut à l'innocuité des doses usuelles et, sur une pratique de 97.000 injections intra-veineuses faites sur 6.000 malades environ, ils n'ont jamais constaté d'azotémie tryptaflavinique, et ils admettent que les tares rénales antérieures doivent intervenir dans la genèse de l'azotémie.

Il y a donc intérêt à employer cette médication chez les malades qui ont une intégrité de leur fonc-

tion rénale et, en cas de doute, les soumettre à une surveillance attentive de l'azotémie.

M. Jausion donne une formule pratique en indiquant que ce sont par excellence des médicaments qu'il faut employer « à petites doses chez de petits malades ».

On peut employer indifféremment, soit :

la *gonacrine*, ou chlorométhylate de diamino-acridine, surtout employée en France, qui est un corps neutre bien toléré;

soit la *trypaflavine*, qui est un chlorhydrate du produit précédent, et a été surtout utilisée en Allemagne. Ce corps est légèrement acide.

Ces deux corps s'emploient en injections intra-veineuses et on les a employés également en injections intra-rachidiennes avec succès.

La gonacrine s'emploie en injections intra-veineuses à la dose de 5 cc. de la solution à 1 % tous les deux jours.

La trypaflavine peut s'employer à la dose de 5 à 10 cc. de la solution à 1 % tous les deux ou trois jours.

La trypaflavine a donné toute satisfaction dans le traitement de la maladie de l'observation.

Mais un des principaux mérites de la thérapeutique doit être attribué à la *transfusion*. Cette remarquable méthode de traitement n'est pas encore suffisamment employée pour lutter contre les maladies infectieuses graves et, comme l'indiquait récemment M. P.-E. Weil : « Peut-être y aurait-il lieu d'y recourir « plus souvent dans les infections graves et les septicémies. »

Elle a été employée ici pour la première fois, croyons-nous, dans l'infection méningococcique à type de purpura fulminans.

Elle a joué le rôle d'une médication d'urgence, d'une efficacité certaine, luttant à la fois contre le purpura: anémie et hémorragie, et contre l'infection.

Comme l'a dit A. Bécart : « La transfusion a une indication formelle dans les cas d'anémie grave, elle empêche le malade de mourir, active l'hématopoïèse et permet de gagner du temps dans la recherche de la cause. » Puis il ajoute : « Les anémies graves peuvent être dues à une septicémie aiguë. Il faut alors agir le plus vite possible, et énergiquement, par un traitement mixte, chimiothérapique et biologique. Devant des cas de si haute gravité, il faut s'abstenir d'essayer tour à tour toutes sortes de remèdes, il faut adopter un mode de traitement défini et persévérer dans son application. »

Ces indications générales sont, à plus forte raison, applicables dans la septicémie méningococcique à marche rapide, et l'on se doit de ne pas perdre de temps et d'adopter un mode de traitement défini.

Nous ne ferons que rappeler que la première condition de son efficacité dans ces cas graves est sa précocité, le donneur étant soigneusement choisi.

Aussi, nous tenons ici à rendre hommage au parfait fonctionnement du service de la transfusion d'urgence organisé à Paris par M. le Docteur Tzanck et ses collaborateurs et à la rapidité avec laquelle les transfuseurs, MM. André et Deyoteux, internes des hôpitaux de Paris, et les donneurs, nous ont apporté leur précieux concours.

3° *Précocité:*

Le sérum et la chimiothérapie ont été employés douze heures, et la transfusion moins de vingt-quatre heures après le début des accidents.

Nous rappellerons la valeur de la désinfection nasale par la gonacrine (Reilly et Coste), qui, supprimant les méningocoques du rhino-pharynx, joue un grand rôle, non seulement dans la rapidité de la guérison, mais encore et surtout dans la prophylaxie de la maladie.

Enfin, la vaccination antiméningococcique semble donner des résultats favorables dans les cas qui, comme le nôtre, paraissent devoir donner lieu à une infection traînante.

CONCLUSIONS

I. — Les purpuras suraigus à type de purpuras fulminans de Hénoc'h sont dus, très fréquemment, sinon toujours, à une septicémie méningococcique.

II. — Parmi ces purpuras suraigus méningococciques, il en est qui ont un début abdominal simulant la plupart des affections douloureuses de l'abdomen.

III. — Ces crises abdominales peuvent causer des erreurs de diagnostic pouvant aller jusqu'à pratiquer une intervention chirurgicale.

IV. — D'où la nécessité d'un diagnostic sûr et précoce, en associant la clinique au laboratoire, et l'importance considérable de la découverte de quelques taches purpuriques.

V. — Il faut noter la gravité particulière de ces formes qui, jusqu'à présent, se sont terminées très rapidement par la mort.

VI. — Notre cas montre cependant que la guérison n'est pas impossible, grâce à l'efficacité de l'associa-

tion de la thérapeutique par la transfusion et de la thérapeutique anti-infectieuse, spécifique par le sérum, et générale par la trypaflavine.

VII. — D'où, le devoir pour le médecin de faire d'urgence tout l'effort thérapeutique nécessaire.

Vu : *Le Doyen*,
BALHAZARD.

Vu : *Le Président de la thèse*,
P. LEREBoullet.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Méningococcémie. — *Journal des Praticiens*, 1924; p. 193.
- ACHARD. — Leçons cliniques sur les maladies du sang et des organes hématopoïétiques, 1931, p. 20.
- APERT. — Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. — *Thèse Paris*, 1897, p. 67.
- APERT. — Méningite cérébro-spinale, double hémithorax, éruption purpurique. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1909.
- ARCHAMBAULT. — Purpura méningococcique chez l'adulte. — *Thèse Paris*, 1921.
- BASSILIADES (A.). — Méningococcie septicémique et son traitement. — *Thèse Paris*, 1928.
- BECART (A.). — Indications générales de la transfusion de sang. — *Le Monde Médical*, 1^{er} novembre 1927.
- BECART (A.). — Le traitement moderne des infections aiguës (septicémies). — *La Clinique*, juin 1929.
- BLANCHIER (Denise). — Les formes purpuriques de la méningococcémie. — *Thèse Paris*, 1917.
- BLECHMAN et LAMBÉY. — La trypaflavine dans le traitement de la méningococcémie chez l'enfant. — *La Médecine*, août 1931, p. 637.
- BERARD et ROUBIER. — Classification et pathogénie des purpuras. — *Gazette des Hôpitaux*, 1907.
- BERTOYE. — Les crises abdominales du purpura. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1923, p. 593.
- BONNAMOUR. — Le purpura dans la méningite cérébro-spinale. — *Lyon Médical*, n° 21, 10 novembre 1920.

- BROQUET. — Enquête sur l'efficacité de la sérothérapie anti-méningococcique en France. — *Bulletin de l'Office International d'Hygiène Publique*, avril 1931.
- BROQUET. — Enquête sur l'efficacité de la sérothérapie anti-méningococcique en France. — *Journal Médical Français*, décembre 1931.
- CADE et BROCA. — Un cas de purpura accompagné d'accidents abdominaux simulant l'occlusion intestinale. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 4 novembre 1919.
- CAIZERGUE. — Purpura rhumatoïde avec intussusception. — *Le Nourrisson*, mai 1929, p. 99.
- CALMELS. — Troubles gastro-intestinaux dans les purpuras. — *Thèse Paris*, 1902.
- CANTACUZENE. — Enquête sur l'efficacité de la sérothérapie anti-méningococcique en Roumanie. — *Bulletin de l'Office International d'Hygiène Publique*, avril 1931.
- CARNOT et P.-L. MARIE. — Un cas de purpura fulminans avec septicémie à paraméningocoques. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 janvier 1911.
- CARNOT. — Le trépied de la méningococcémie. — *Journal des Praticiens*, 18 février 1932.
- CHAVANY. — La chimiothérapie acridinique intra-rachidienne dans la méningite cérébro-spinale. — *La Clinique*, février 1930.
- CLERC, PERROCHAND et BOULANGER-PILET. — Méningococcémie suraiguë à type de cyanoderme généralisée. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 janvier 1923.
- CODVELLE et FERRABOUC. — Contribution à l'étude des septicémies méningococciques. — *Revue Médicale Française*, octobre 1930.
- COLES (Alfred) et F. EDIN. — Cérébro-spinal meningitis, Meningococci found in peripheral blood films. — *The Lancet*, 10 avril 1915.
- COSTE. — A propos du traitement des méningococcémies. *Paris Médical*, 22 décembre 1928.

- COUTY. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1876, p. 563.
- DE LAVERGNE. — Les septicémies. — *Rapport au Congrès de Médecine*, 1927.
- DE LAVERGNE et ABEL. — Traitement des septicémies à méningocoques. — *Paris Médical*, 2 juin 1928, p. 517.
- DOPTER. — L'infection méningococcique, 1921.
- DOPTER. — Les maladies infectieuses. Revues annuelles. — *Paris Médical*, 1923 et 1932.
- DE VERBIZIER. — Purpura fulminans. Méningite cérébro-spinale méconnue. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917.
- FAISANS. — Purpura myélopathique. — *Thèse Paris*, 1882.
- FAVRO. — Contribution à l'étude de la septicémie méningococcique chez l'enfant. — *Thèse Paris*, 1932.
- FONTANEL. — Purpura fulminans, méningococcémie, lésions hémorragiques des capsules surrénales. — *Lyon Médical*, 1924, p. 200.
- GOMOT. — Du purpura idiopathique aigu. — *Thèse Paris*, 1883.
- GORDON et NORTON. — *Journal of Preventive Medicine*, 1930.
- GRENET. — Pathogénie du purpura. — *Thèse Paris*, 1905.
- GUELLIOT. — Trois cas de purpura infectieux chez l'enfant. — *Union Médicale de N. E.*, Reims, 1884.
- GUINON et VIELLARD. — Les paroxysmes douloureux abdominaux au cours du purpura infantile. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 novembre 1907.
- HAYEM. — Du purpura. — *Presse Médicale*, 1895, p. 233.
- HENOCH. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1868.
- HUTINEL. — *Maladies des enfants*, tome II, p. 436.
- HUTINEL. — De quelques variétés cliniques du purpura. — *Semaine Médicale*, 2 avril 1890, p. 105.
- HUTINEL et MARTIN DE GUIMARD. — *Annales dermatologiques*, 1890.

- IZARD (L.). — La thérapeutique actuelle des méningococcies. — *Toulouse Médical*, 20 juin 1930.
- JAUSION. — Considérations sur le traitement par la tryptaflavine. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 février 1932.
- JAUSION, PECKER et MEDIONI. — Les accidents de l'acridinothérapie. Inocuité des doses usuelles. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 mars 1931.
- LAVALLEE. — Des accidents abdominaux au cours des purpuras. — *Thèse Paris*, 1910.
- LAVERGNE (M.). — Trois cas de purpura rhumatoïde avec troubles gastro-intestinaux intenses et mœlena. Diagnostique avec l'invagination intestinale. — *Paris Médical*, décembre 1918.
- LE BOURDELLES. — De la fréquence de la méningococcie à forme purpurique. — *Presse Médicale*, 20 mai 1925, p. 660.
- LEMIERRE, MAY et PORTRET. — Méningococcémie avec localisation méningée tardive. — *Gazette des Hôpitaux*, 2 juillet 1912.
- LEMIERRE. — A propos des azotémies constatées après les injections de tryptaflavine. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 34.
- LEMIERRE. — Note sur l'emploi de la tryptaflavine dans le traitement des infections graves. — *Paris Médical*, 5 décembre 1925.
- LE NORMAND. — Méningite cérébro-spinale. Traitement : sérothérapie massive. — *Thèse de Paris*, 1922.
- LE PAPE et GUY LAROCHE. — Purpura fulminans, septicémie méningococcique suraiguë. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 juin 1916.
- LEREBoullet (P.) et CATHALA. — Purpura et méningococcie. — *Paris Médical*, 30 octobre 1920.
- LEREBoullet (P.) et BOULANGER-PILET. — Méningite cérébro-spinale — septicémie méningococcique secondaire —, résultats heureux de la vaccinothérapie. — *Société de Pédiatrie*, 19 juin 1923.

- LEREBOULLET (P.). — Traitement des méningites aiguës non tuberculeuses. — *Pédiatrie Pratique*, 5 octobre 1924.
- LEREBOULLET (P.) et M. DAVID. — Deux cas de méningites cérébro-spinales aiguës, guéries par les injections intra-rachidiennes d'endoprotéine méningococciques sans sérothérapie. — *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1927.
- LE SOURD et PAGNIEZ. — Article purpura. — *Nouveau Traité de médecine de Roger, Vidal et Teissier*, fascicule 9, 1927.
- LUTON. — Méningococcie. Protéines. Emploi dans le traitement. — *Thèse Paris*, 1926.
- MACHOL (A.) et E. STHAMER. — Notes on a case of purpura fulminans operated on, for abdominal symptoms. — *Medical Journal South Africa Johannesburg*, 1924-25, p. 218.
- MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance, tome II : Purpura.
- MAROTTE. — Méningococcie et purpura. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 avril 1924, p. 594.
- MARTIN DE GUIMARD. — Du purpura hémorragique primitif. — *Thèse Paris*, 1888.
- MONDOR. — Diagnostics urgents, 1930.
- MOUROUVIN. — Contribution à l'étude du purpura méningococcique chez l'adulte. — *Thèse Paris*, 1920.
- NETTER et DEBRE. — Septicémie méningococcique sans méningite. Efficacité du sérum antiméningococcique. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 27 juillet 1909.
- NETTER. — Formes purpuriques de la méningite cérébro-spinale. — *Revue de Médecine*, mars 1916, p. 133, et *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 juillet 1916.
- NETTER et SALANIER. — Présence des méningocoques dans les éléments purpuriques de l'infection méningococcique. — *Société de Biologie*, 22 juillet 1916, p. 670.
- NETTER, SALANIER et Mme WOLFROM. — Nouveau cas de purpura suraigu sans méningite cérébro-spinale. — *Société de Biologie*, 18 novembre 1916, p. 973.

NETTER, SALANIER et Mlle BLANCHIER. — Deux nouveaux cas de méningococcie avec constatation du méningocoque dans les éléments purpuriques. — *Société de Biologie*, 30 juin 1917, p. 38.

NOBECOURT. — Les accidents abdominaux au cours du purpura. — *Journal de Médecine de Paris*, 30 avril 1910.

NOBECOURT et TIXIER. — Considérations cliniques et hémato-logiques sur quelques cas de purpura. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 avril 1910.

OSLER. — On the visceral complications of erythema exsudativum multiform. — *American Journal of medical Sciences*, décembre 1895, p. 629.

PAISSEAU et PATEY. — Le traitement de la méningite cérébro-spinale. — *Gazette médicale de France*, 1^{er} février 1933.

PEHU et Mlle LAMBERT. — Guérison d'une méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques par la gonacrine chez un enfant de deux ans et demi. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 février 1931.

PRIET. — Méningococcie. Chimiothérapie par le jaune d'acridine. — *Thèse Paris*, 1929.

PYBUS. — A case of fulminating meningococcus septicaemia. *The Lancet*, 26 mai 1917, p. 803.

RAMOND (L.). — Les purpuras, in Conférences de Clinique Médicale Pratique, tome VIII.

RAMOND (L.). — Diagnostic du purpura rhumatoïde avec les crises abdominales. — *Presse Médicale*, 7 septembre 1929.

REILLY et COSTE. — Sur un procédé de désinfection rapide des porteurs de méningocoques. — *Paris Médical*, 22 décembre 1928.

RICHET fils et COUDERC. — Deux cas d'azotémie tryptaflavinique. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} décembre 1930.

RIST et PARIS. — Méningite cérébro-spinale, purpura, hématurie. — *Société de Pédiatrie*, 17 novembre 1903.

RIVET. — Le purpura dans la méningite cérébro-spinale. — *Thèse Lyon*, 1920.

RIVET (L.) et DAYRAS. — Les crises abdominales du purpura. — *Revue Médicale Française*, 1924, p. 165.

ROLLESTON. — *Journal of the Royal Navy medical, service* 1915.

SYMMERS. — A case of fulminant cerebro-spinal fever without meningitis. — *British Medical Journal*, 15 décembre 1917, p. 785.

TAPIE. — Méningite cérébro-spinale suraiguë à forme purpurique. — *Toulouse Médical*, 15 août 1931.

TEISSSIER et CHAVANY. — Considérations sur le traitement actuel de la méningite cérébro-spinale. — *Presse Médicale*, n° 78, 1^{er} octobre 1930.

THOMSEN et WULFF. — Communication de l'Institut sérothérapique de Copenhague (novembre 1917).

TRIFONOFF. — Purpura dans la première enfance. — *Thèse Paris*, 1925.

VAQUEZ. — Les purpuras. — *Monde Médical*, 15 juillet 1925.

VIELLARD. — Etude des crises douloureuses abdominales en rapport avec le purpura. — *Thèse Paris*, 1907.

WEIL (P.-E.) et M. LAMY. — Transfusion sanguine. — *Monde Médical*, 1^{er}-15 mars 1933, p. 524.

WEISSENBACH et G. BASCH. — Les purpuras. — *Monde Médical*, 15 janvier 1932.

WILLAN (Robert). — On cutaneous disease, London, 1808.

TABLE DES MATIERES

	Pages
CHAPITRE PREMIER. — <i>Introduction</i>	15
— II. — <i>Observation I</i>	17
— III. — <i>Le purpura méningococcique avec crises abdominales</i>	31
— IV. — <i>Symptomatologie</i>	43
— V. — <i>Diagnostic</i>	47
— VI. — <i>Pathogénie</i>	51
— VII. — <i>Pronostic</i>	53
— VIII. — <i>Thérapeutique</i>	55
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

